FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE 678

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Gilbert FAVIER

né le 8 septembre 1938 à FRONTIGNAN (Hérault)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

COMPLICATIONS EVOLUTIVES DES INSUFFISANCES AORTIQUES SEVERES, CHIRURGICALES, RHUMATISMALES OU OSLERIENNES

(A propos de 69 observations)

Président : M. P. SOULIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Gilbert FAVIER

né le 8 septembre 1938 à FRONTIGNAN (Hérault)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

COMPLICATIONS EVOLUTIVES DES INSUFFISANCES AORTIQUES SEVERES, CHIRURGICALES, RHUMATISMALES OU OSLERIENNES

(A propos de 69 observations)

Président : M. P. SOULIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
- LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes GRANDS - PARENTS

A mes PARENTS

A mes SOEURS

A mes NEVEUX & NIECES

A TOUS les MIENS

A mes AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0026

A ma FIANCEE.

A mes futurs BEAUX - PARENTS

A ma future BELLE - FAMILLE.

A Monsieur le Professeur SOULIE.

- Membre de l'Académie de Médecine.

- Professeur de Clinique Cardiologique à l'Hôpital Broussais.
- Officier de la Légion d'Honneur.

Pour le grand hommage qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour les précieux enseignements reçus dans son Service où nous avons toujours trouvé la réconfortante atmosphère d'une ruche active.

A Monsieur le Professeur LENEGRE.

- Professeur de Clinique Cardiologique à l'Hôpital Boucicaut.
- Officier de la Légion d'Honneur.

Nous avons toujours eu la plus vive admiration pour la grande clarté, la sagesse et l'érudition de votre enseignement.

A mes MAITRES dans les HOPITAUX.

- Monsieur le Professeur F. de GAUDARD d'ALLAINES.
- Monsieur le Professeur TURPIN.
- Monsieur le Professeur MERKLEN.
- Monsieur le Docteur MACREZ.

A Monsieur le Docteur ACAR.

- Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et apporté, pour sa réalisation, son aide bienveillante et précise.

A tous ceux qui nous ont enseigné la cardiologie.

- Monsieur le Professeur DUBOST.
- Monsieur le Professeur Agrégé HIMBERT.
- Monsieur le Professeur Agrégé MAURICE.

- Messieurs les Docteurs :

BLONDEAU M.
BLONDEAU P.
COBLENTZ
CROSGOGEAT
PERNOT
PY
VERNANT

Assistants.

COMPLICATIONS EVOLUTIVES DES INSUFFISANCES AORTIQUES SEVERES, CHIRURGICALES, RHUMATISMALES ou OSLERIENNES.

(A PROPOS DE 69 OBSERVATIONS)

INTRODUCTION

Depuis quelques années (1962) on dispose d'un traitement chirurgical de l'insuffisance aortique par prothèse ou transplantation. Ce traitement comporte une léthalité opératoire non négligeable et des suites éloignées encore incertaines. Les indications d'une telle chirurgie doivent donc être soigneusement pesées dans chaque cas particulier.

Elles dépendent de divers facteurs et, notamment, du stade évolutif de la cardiopathie.

Le but de ce travail est, dans cette optique, de préciser :

- Les causes et les conditions de survenue du décès chez les malades atteints de cette valvulopathie.
- La valeur pronostique de divers signes ou symptomes de la maladie.
- L'incidence de la mort subite, donnée classique (Froment-Friedberg), dans l'évolution des grosses insuffisances aortiques.

SELECTION des CAS - METHODE d'ETUDE - Les GROUPEMENTS.

Comme toute sélection, elle comporte une part d'arbitraire : 95 observations de malades atteints d'insuffisance aortique, de toute étiologie pure ou très prédominante, ont été colligées. Ces malades avaient été hospitalisés dans le service du Professeur SOULIE à Lariboisière, puis Broussais, entre 1957 et 1965, tous sont décédés.

Les dossiers retenus: 69 I A rhumatismales ou bactériennes sur 95 I A d'origine diverse, se rapportant tous à des malades hospitalisés, peuvent être répartis en deux groupes :

a/ un groupe anatomo clinique, 46 observations, toutes les vérifications ont été faites par le Dr CARAMANIAN qui nous a communiqué ses documents.
b/ un groupe clinique, 23 observations, la vérification n'ayant pas été faite, soit parce que, le décès étant survenu dans le service l'autopsie n'a pas été possible, soit parce que le décès est survenu spontanément, en dehors du milieu hospitalier.
Dans ce deuxième groupe de malades, la cause du décès est parfois difficile à préciser.

Les dossiers éliminés :

N'ont été retenues que les insuffisances aortiques pures ou très prédominantes.

En particulier, ont été rejetées :

1° Les cardiopathies complexes :

a/ Mitro-aortiques où l'insuffisance aortique est associée à une sténose mitrale, une maladie mitrale ou une fuite mitrale organique.

b/ Les insuffisances aortiques associées à un rétrécissement aortique dont la surface de l'orifice était inférieure à

1,5 centimètre 2 à l'autopsie.

c/ Les cardiopathies congénitales (communication interventriculaire, sténose isthmique) associées à l'insuffisance aortique.

2° Quelques dossiers n'ont pas été conservés car la mort est le fait d'une cause intercurrente indépendante de la cardiopathie. Trois observations où le décès relevait d'un cancer du poumon, d'une insuffisance respiratoire et d'une insuffisance rénale.

3° Les cas où une intervention chirurgicale sur l'orifice aortique a interrompu le cours naturel de la maladie.

Nous nous sommes attachés à l'étude de deux groupes étiologiques (les insuffisances aortiques rhumatismales et les insuffisances aortiques ostéériennes) numériquement les plus importantes puisque réalisant à eux deux 69 des 95 observations d'insuffisance aortique pure.

I/ LE GROUPE des INSUFFISANCES AORTIQUES RHUMATISMALES ne comporte que 35 dossiers - La faiblesse de ce nombre s'explique par l'élimination de toutes les insuffisances aortiques associées à une autre valvulopathie. Si ce groupe n'avait pas ainsi été tronqué, il représenterait plus de 100 dossiers mettant en évidence la fréquence des atteintes polyvalvulaires.

A - Critères étiologiques.

- 19 insuffisances aortiques rhumatismales ont été vérifiées anatomiquement et ce sont les critères anatomiques qui ont servi de base au diagnostic étiologique.
  Dans 15 cas existait une symphyse commissurale qui rend anatomiquement indiscutable l'étiologie rhumatismale

de la lésion valvulaire. Cette symphyse n'était jamais sténosante, toujours supérieure à 1,5 cm 2 de surface. Dans 4 cas n'existait qu'une rétraction valvaire sans symphyse commissurale nette, donc altération non vraiment spécifique, mais le contexte clinique permettait de présumer de l'étiologie (âge jeune - antécédent rhumatismal) .

- Pour les 16 insuffisances aortiques rhumatismales ne comportant pas de vérification, le diagnostic étiologique se fonde 11 fois sur des antécédents de crises rhumatismales ou équivalents: chorée - scarlatine (2 cas) Dans les cinq derniers cas, le diagnostic d'insuffisance aortique rhumatismale n'est que de forte probabilité (dépistage chez un sujet jeune, sans antécédent oslérien) Au total dans trois quarts des cas, la clinique retrouve une infection streptococcique.

B - L'âge de survenue du décès .
varie entre 19 et 62 ans avec un âge moyen à 41 ans.
- Un tiers des décès se produit entre 20 et 30 ans.
- Un deuxième tiers survient entre 50 et 60 ans.
- Le troisième tiers se répartit entre 30 et 50 ans.

C - Le sexe.
31 sujets sur les 35 du groupe sont de sexe masculin (90 %).
Cette proportion paraît encore supérieure à celle que l'on note habituellement. L'élimination des cas avec une atteinte mitrale associée en fournit sans doute l'explication. En effet, les dossiers globaux des insuffisances aortiques rhumatismales nous avaient donné un pourcentage de 66 % d'hommes (Pour FROMENT l'I A rhumatismale atteint 3 fois plus d'hommes que de femmes - Pour A. GERBAUX l'I A rhumatismale est 2 à 8 fois plus fréquente chez l'homme) .
L'insuffisance aortique rhumatismale pure paraît être une maladie de l'homme.

II/ LE GROUPE des INSUFFISANCES AORTIQUES OSLERIENNES

A - Critères étiologiques.

Ce groupe comporte 34 observations:

27 ont été autopsiées et la vérification a montré les lésions mutilantes habituelles à ces insuffisances aortiques (perforations - ulcérations - bourgeonnements - éversions valvulaires).

7 n'ont pas été vérifiées anatomiquement! le diagnostic étiologique est affirmé 5 fois par l'hémoculture positive; 2 fois l'hémoculture est négative mais le tableau clinique est suffisamment net pour équivaloir à la certitude.

B - La lésion sur laquelle s'est greffé le germe:

1° 14 fois une valvulite rhumatismale est en cause:
- -10 fois existent des antécédents rhumatismaux
- -4 fois il s'agissait d'une insuffisance aortique connue depuis plusieurs années avant la découverte de la greffe, chez un sujet jeune.

2° 6 fois le germe s'est greffé sur une valvule bicuspide.Dans tous les cas c'est par l'autopsie que cette variété a été affirmée: la bicuspidie ne s'étant jamais manifestée auparavant, ces oslers paraissaient cliniquement primitifs.

3° Les autres causes paraissent moins fréquentes
- -2 oslers sur insuffisance aortique syphilitique
- -1 osler chez un sujet ayant un antécédent de typhus
- -1 osler ayant transformé en grosse insuffisance aortique un rétrécissement aortique congénital connu depuis 8 ans.

4° Dans 10 cas aucune cardiopathie n'était connue auparavant; l'autopsie (faite sur ces 10 cas) n'a pas permis d'apporter de certitude étiologique .

En conclusion :

- De ce groupe ressort la fréquence avec laquelle l'osler est responsable de la découverte d'une valvulopathie silencieuse.
- L'osler est une des causes principales des insuffisances aortiques sévères (35 insuffisances aortiques rhumatismales - 34 insuffisances aortiques oslériennes) Cette notion confirme ce qui a été dit par FROMENT et P. SOULIE.
- La relative fréquence de la greffe oslérienne sur une bicuspidie.

COMPLICATIONS EVOLUTIVES et MORT des INSUFFISANCES AORTIQUES .

Nous envisagerons trois chapitres pour chaque groupe étiologique.

I La cause exacte et immédiate du décès.

II L'étude de la condition cardiaque ou du stade évolutif de la cardiopathie au moment de la mort.

III. La valeur pronostique de divers symptômes de la maladie.

Les complications évolutives des insuffisances aortiques ont été étudiées par différents auteurs qui insistent sur la longue tolérance de la cardiopathie, l'évolution rapide, peu influencée par la digitaline, de l'insuffisance cardiaque lorsqu' elle apparaît, la possibilité de troubles du rythme, d'état de mal angineux et de mort subite (FROMENT) .

Mais la fréquence de ces différentes complications est mal connue:

La mort subite est-elle à craindre alors même qu'il n'y a pas de signes de décompensation?

Le décès survient-il surtout au stade d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque globale ?

Ce sont autant de points que ce travail tentera de préciser.

Auparavant, toutefois, se pose le problème de définition de la mort subite.

La différence de son appréciation selon les auteurs est peut-être en partie responsable des différences de son incidence dans la mortalité des malades atteints d'insuffisance aortique.

En se référant aux termes donnés par J. LENEGRE, la définition de la mort subite paraît requerir deux caractères:

1° La brutalité du décès " en dehors de tout syndrome clinique observable "

2° Son caractère inattendu, inopiné, qui varie avec l'observateur mais laisse l'impression que l'état du malade dans les instants auparavant, est disproportionné à la survenue de

cette mort rapide, impliquant une idée de surprise.

En aucun cas, le fait que l'examen anatoma-pathologique apporte la solution à la question du décès (par définition cliniquement inexpliqué), embolie pulmonaire, oedème pulmonaire n'ayant pas eu le temps de s'extérioriser, n'a paru être une raison suffisante pour écarter le terme: mort subite.

De même l'insuffisance cardiaque globale, à condition que ce ne soit pas lors de son installation ou lors d'un état s'aggravant graduellement et nettement, mais devant une insuffisance résiduelle ou stabilisée, n'a pas paru être un état ou une cause suffisante pour éliminer, devant une mort soudaine, le diagnostic ou vocable de mort subite.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE RHUMATISMALE

I/ LES CAUSES IMMEDIATES DU DECES DES INSUFFISANCES AORTIQUES RHUMATISMALES.

35 observations se répartissent en 19 cas avec autopsie et 16 sans autopsie.

Sur les 35 cas, chez 3 malades ambulatoires, il n'a pas été possible de préciser les circonstances du décès, celui-ci survenant respectivement 6 mois, 1 an et 18 mois après la dernière hospitalisation.

Dans 32 cas la cause du décès peut être précisée:

1° L'insuffisance cardiaque gauche par l'intermédiaire d'un oedème aigu du poumon est responsable du décès dans 8 observations.

4 sujets ont été autopsiés et l'anatomie pathologique a confirmé le diagnostic clinique.

4 ne l'ont pas été, mais le tableau de l'accident paroxystique dyspnéique qui a précédé la mort, une fois accompagné d'un collapsus précoce, ne laisse guère de doute sur la cause du décès.

Tous ces malades, sauf un, étaient en insuffisance cardiaque globale.

2° L'insuffisance cardiaque globale s'aggravant graduellement de jour en jour est responsable du décès dans

- 9 observations

dont 6 malades ont été autopsiés.

L'examen anatomopathologique n'a rien trouvé de particulier en dehors des lésions valvulaires de l'insuffisance aortique et des signes anatomiques de la décompensation cardiaque avec son volumineux foie d'aspect muscade et

dans certains cas un degré moyen d'oedème des bases pulmonaires.

3 malades n'ont pas été autopsiés.

3° L'embolie pulmonaire est responsable du décès dans

- 7 observations

- Ces accidents de la maladie thromboembolique sont toujours survenus chez des malades qui se présentaient avec des signes d'insuffisance cardiaque globale.

- La durée de la survie après l'embolie est variable de quelques heures à 2 jours et 10 jours où étaient notés une aggravation de la condition cardiaque.

- 5 malades ont été autopsiés et l'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic clinique.

Tous ces malades étaient en insuffisance cardiaque globale avec des oedèmes des membres inférieurs. 6 fois sur 7 le rythme cardiaque était sinusal sur le dernier tracé avant le décès. Dans un cas seulement le dernier électrocardiogramme montrait de la fibrillation auriculaire.

4° Dans 1 observation, la mort en insuffisance cardiaque globale a été précédée de douleurs thoraciques angineuses subintrantes.

L'électrocardiogramme montrait, dans les jours précédant le décès des troubles du rythme et de la conduction.

A l'autopsie, les coronaires étaient perméables, il n'y avait pas de nécrose mais un simple " aspect pâle " de la partie sous-endocardique du myocarde ventriculaire gauche.

5° La mort est subite dans

- 5 observations

- 2 de ces cas ont été autopsiés. Il s'agissait de malades qui, depuis 2 mois étaient en insuffisance cardiaque globale mais bien contrôlée. Le volume ventriculaire gauche était très important, atteignant chaque fois la paroi thoracique latérale à gauche. Le coeur pesait 840 et 1100 grammes.

- 3 n'ont pas été autopsiés.
- 1 est décédé à l'hôpital.
- Le deuxième est décédé chez lui " en lisant son journal"
- Le troisième est décédé rapidement la nuit.

Pour 2 de ces malades,

- Le volume cardiaque était gros ou très gros.
- L'insuffisance cardiaque globale était installée depuis 2 ans et 1 an.

Pour le troisième, la dernière hospitalisation remontait à 3 ans du décès. Le volume cardiaque apprécié alors était modérément augmenté, il n'y avait pas d'insuffisance cardiaque mais un essouflement à l'effort qui témoignait vraisemblablement d'une insuffisance ventriculaire gauche débutante.

Ainsi, chez les malades pour lesquels les renseignements étaient récents:

- Le volume cardiaque était gros.
- L'insuffisance cardiaque existait déjà depuis quelque temps.

6° 2 fois le décès n'est pas sûrement lié à la cardiopathie, quoiqu'il en soit, ces 2 malades étaient en insuffisance cardiaque globale:

- Dans 1 observation: décès dans les suites d'une hémiplégie, son origine oslérienne n'a pu être affirmée: les lésions anatomiques n'étaient pas celles de l'osler.
- Dans la seconde observation, le décès a été imputé à une bronchopneumonie aigue.

Au Total:

Si on exclut la greffe bactérienne des complications évolutives de l'insuffisance aortique rhumatismale, une des causes les plus fréquentes de la mort de ces malades est l'oedème aigu du poumon. La mort subite , non négligeable se voit dans 1 cas sur 7 en moyenne, mais très souvent le décès est l'aboutissant d'une insuffisance cardiaque globale progressive et irréductible.

II/ STADE EVOLUTIF DE LA CARDIOPATHIE AU MOMENT DU DECES.

1° Un point ressort d'emblée de l'étude clinique: tous les malades étudiés sont à un stade évolutif avancé, la cardiomégalie est constante, l'insuffisance cardiaque droite s'est manifestée, plus ou moins bien réductible chez presque tous nos malades.
Une seule fois le décès est survenu au stade d'insuffisance ventriculaire gauche pure, sans qu'il y ait de signe d'insuffisance cardiaque droite.
La mort subite en particulier ne se voit pas dans notre série chez des malades qui n'ont pas présenté de signe de décompensation, mais complique uniquement l'évolution des formes parvenues au stade de défaillance myocardique.

2° L'électrocardiogramme montre
a/ Que le rythme reste habituellement sinusal.
Dans 29 observations, le dernier tracé est en rythme sinusal.
Dans 5 observations, le dernier tracé montre une fibrillation auriculaire. Sa date d'installation a été précisée 2 fois à 7 mois et 1 semaine du décès. 2 fois elle a été constatée à peu de temps du décès chez des malades vus pour la première fois. Dans la cinquième observation la fibrillation auriculaire, d'installation récente, alternait avec d'autres troubles: flutter auriculaire, bloc auriculoventriculaire du second degré.
La fibrillation auriculaire paraît donc très tardive.
b/ La durée du segment P-R est assez souvent allongée.
Il a été trouvé supérieur ou égal à 20/100 de seconde dans 14 observations sur les 29 qui présentaient un tracé en rythme sinusal.
Il n'a pas été possible d'établir une relation entre ces troubles et la gravité du pronostic. L'espace PR présente des caractères de variabilité dans le temps.
Ces particularités du segment PR avaient été notées

dans le mémoire de RATTI.

c/ L'hypertrophie ventriculaire gauche est constante.

- sur 2 tracés elle était discrète.
- Mais nette dans toutes les autres observations, elle était parfois très importante, revêtant souvent un type mixte de surcharge ventriculaire gauche systolique et diastolique, telles qu'elles ont été décrites par CABRERA comportant en dérivations précordiales gauches :
- une onde q non négligeable,
- une flèche de R élevée,
- mais une onde T inversée.

d/ Le bloc de branche gauche est rencontré assez fréquemment :

Bloc incomplet de la branche gauche trouvé dans I2 observations.

Bloc complet de branche gauche trouvé dans 5 observations.

Il réalise volontiers l'aspect évoquant l'hypertrophie ventriculaire gauche associée au bloc incomplet de la branche gauche décrit par J. LENEGRE.

- Retard modéré de la déflexion intrinsécoïde gauche.
- Sommet de R pointu sans évidence de plateau.
- Persistance d'une petite onde q en dérivations précordiales gauches en dehors de tout infarctus myocardique.

Dans la moitié des observations existe un trouble de conduction intraventriculaire.

e/ Des extrasystoles ventriculaires polymorphes ont été enregistrées dans sept observations au cours des jours précédant le décès. Elles ont été considérées comme le témoin de la déchéance myocardique ventriculaire gauche.

Il n'a pas été possible d'extraire des tracés électriques des éléments de pronostic fâcheux. La fibrillation auriculaire paraît être le signe qui précède la mort de plus près mais son inconstance, son existence fréquente dès

qu'une valvulopathie mitrale est associée, en réduit la valeur significative, le rythme sinusal persistant souvent jusqu'au décès.

L'ETUDE du VOLUME du COEUR.

A été faite sur les téléradiographies de face et comparée au poids anatomique chaque fois que cela a été possible.

1° L'appréciation du volume du coeur sur les radiographies fait intervenir un facteur personnel, mais se base en principe sur la distance séparant la masse ventriculaire gauche de la paroi latérale thoracique gauche.
Le coeur est habituellement fortement augmenté de volume au moment du décès:
- Dans 16 observations, soit la moitié des cas presque, il est très augmenté, atteignant à gauche la paroi thoracique.
- Dans 14 autres observations, il est fortement augmenté, n'étant qu'à un travers de doigt de cette paroi.
- Dans 3 observa tions, le coeur est moyennement augmenté.
- Le coeur n'apparaissait modérément augmenté que dans 1 observation. Mais la radio étudiée datait de 3 ans avant le décès.

2° Le poids du coeur
a été étudié dans 17 observations (2 n'ayant pas été pesés)
Le poids moyen s'établit à 955 grammes avec une dispersion allant de 600 grammes à 1250 grammes.
Le poids moyen du coeur d'un adulte normal est de 270 grammes (ROUVIERE)
Ces coeurs représentent deux à quatre fois le poids d'un coeur normal.

En conclusion:
Une seule fois le coeur présentait une augmentation de

volume modérée. Le risque de mort dans l'insuffisance aortique n'apparaît en règle qu'après une augmentation importante du volume du coeur.

La circonférence de l'orifice aortique varie entre 6,5 cms et 11 cms. Des anneaux aortiques ayant une circonférence supérieure à 9 cms sont fréquents.
La cavité ventriculaire gauche était toujours dilatée.
- Dans 8 observations, un état pâle ou infiltré d'étoiles sclereuses est noté au niveau du myocarde ventriculaire gauche.
- Dans 7 observations, les tracés électriques montraient des ondes Q qui avaient fait soulever la discussion d'un infarctus du myocarde.
Jamais il n'a été trouvé de nécrose véritable. Pourtant dans 4 de ces 7 observations, la coupe du coeur montrait des travées de sclérose et 1 fois, un aspect pâle ischémique du myocarde.

III/ ESSAI D'ETUDE DE LA VALEUR PRONOSTIQUE DES SIGNES DE LA MALADIE.

1° Palpitations et dyspnée d'effort sont des sympômes d'interprétation difficile pouvant aussi bien tenir à la dystonie neuro-végétative, fréquente chez ces malades, qu'à l'insuffisance ventriculaire gauche.
Une dyspnée d'effort est notée dans toutes les observations, sa date de survenue est très variable, pouvant précéder la mort de 15 ans ou n'apparaissant pas avant les accidents oedèmateux.
La durée moyenne de ce symptôme avant le décès est de 3,7 ans, mais la dispersion est trop large pour qu'on accorde à ce signe une valeur pronostique.

2° La douleur angineuse.
Dans 7 cas, l'angor est apparu avant 40 ans. Soit 1 cas

sur 5. La durée moyenne de son évolution avant le décès est de 23 mois avec des extrêmes à 1 mois et 5 ans.
Ce chiffre apparaît un peu plus pessimiste que celui donné par TRIBOUILLOY: survie moyenne 3,6 ans avec des extrêmes à 2 mois et 18 ans pour un cas, qui note par ailleurs la valeur pronostique beaucoup plus fâcheuse de ce symptôme dans l'insuffisance aortique oslérienne.
Si de longues évolutions sont possibles après l'apparition de l'angor, dans l'ensemble, la survenue de ce symptôme n'en garde pas moins une valeur péjorative dans la majorité des cas. Pour TRIBOUILLOY, il favoriserait la survenue de la mort subite.

3° Des accidents syncopaux n'ont jamais été notés.

4° L'insuffisance cardiaque.

à/ Les accidents paroxystiques de l'insuffisance ventriculaire gauche:paroxysmes dyspnéiques d'effort ou de repos, crises d'oedème pulmonaire, sont présents dans 29 observations sur 35, soit 80% des cas environ.
Jamais ces accidents n'ont précédé la mort de plus de 4 ans dans notre série.
Dans 9 observations, leur survenue n'a précédé le décès que de 2 mois ou moins.
La durée moyenne de la survie après leur apparition est de 1 an.
Il n'est pas impossible que ces accidents représentent une menace plus précise chez les sujets jeunes, puisque 6 des 9 malades dont les oedèmes pulmonaires ont précédé la mort à moins de 2 mois, avaient entre 19 et 25 ans.

b/ La survenue de l'insuffisance cardiaque globale attestée par une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire lors de la compression hépatique ou un oedème des membres inférieurs, ne manque qu'une fois chez les malades vus moins de deux ans avant leur décès.

Cette exception est réalisée par un jeune homme de 25 ans atteint d'une grosse insuffisance aortique, décédé après 5 jours d'oedèmes pulmonaires subintrants alors qu'il n'accusait aucun signe fonctionnel auparavant.
L'insuffisance cardiaque globale est donc présente dans 31 observations sur 32.
Par contre, les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque globale n'étaient pas notées chez 3 des 4 malades vus pour la dernière fois à plus de deux ans de leur décès.
En effet, l'insuffisance cardiaque globale précède de peu la mort:
Jamais elle n'a été notée à plus de 2 ans ½, la survie moyenne est de un peu moins de 8 mois à partir de son installation; dans 8 observations, cette survie n'a pas dépassé 1 mois.

Donc:

1° L'angor est un signe de grosse fuite aortique.
Il précède, dans notre série, le décès à un terme moyen de 2 ans.
L'apparition de ce signe fonctionnel dans une insuffisance aortique rhumatismale chez un sujet de moins de 35 ans, permet de penser que la cardiopathie sera vraisemblablement rapidement mal tolérée.

2° L'insuffisance cardiaque est trouvée presque constamment avant le décès.
Un malade atteint d'insuffisance aortique rhumatismale a (en dehors d'une greffe oslérienne) peu de chances de décéder sans passer par un stade de défaillance cardiaque globale.

3° La survenue de cette défaillance est d'un très mauvais pronostic, très souvent elle est irréductible; même si

elle paraît bien contrôlée par le traitement médical, elle expose les malades à la mort subite.

EN CONCLUSION :

- L'évolution de l'insuffisance aortique rhumatismale en dehors de toute greffe oslérienne n'exclut pas une longue survie, puisque de nombreux malades atteignent la cinquième et sixième décade alors que le rhumatisme les a frappés dans l'adolescence.
- La mort survient au cours de l'évolution de l'insuffisance cardiaque globale qui représente une étape quasi constante mais souvent très brève.
- La mort subite ne survient qu'au cours de la phase d'insuffisance cardiaque, son incidence n'est pas négligeable dès lors.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE OSLERIENNE

I/ LES CAUSES IMMEDIATES DU DECES DES INSUFFISANCES AORTIQUES PAR GREFFE OSLERIENNE.

- 34 observations se répartissant en 27 avec autopsie et 7 sans autopsie.
- La valvulopathie initiale est, rappelons le:
  -.- 14 fois rhumatismale
  -.- 6 fois une bicuspidie
  -.- 2 fois syphilitique
  -.- 1 fois un rétrécissement aortique congénital
- Dans 11 cas, l'insuffisance aortique a été découverte lors des manifestations de l'osler.
- La cause immédiate du décès a toujours pu être précisée.

1° L'insuffisance cardiaque gauche est responsable dans 8 cas de la mort.

- 6 observations comportent une autopsie qui objective un abondant écoulement d'oedème lors de la coupe des poumons.
  Un syndrome clinique d'oedème pulmonaire aigu précédait le décès.
- 2 n'ont pas été autopsiés; ces deux malades sont décédés lors de l'apparition des premières crises d'oedème pulmonaire. L'un d'eux n'était pas en insuffisance cardiaque globale, le second présentait un oedème des membres inférieurs apparu depuis quinze jours seulement.

2° L'insuffisance cardiaque globale paraît responsable de

...

8 autres décès.

Il est difficile d'apprécier, dans la genèse de l'insuffisance cardiaque, la responsabilité respective du trouble héno-dynamique et de l'infection. Ces deux facteurs ne sont ici nettement dissociés que dans deux cas où la mort survient a lors que la septicémie était maîtrisée depuis 6 mois et 3 ans.

Le tableau clinique répond à une évolution progressive, irréductible, des symptômes de la décompensation qui a été marquée une fois par un collapsus précoce, cinq fois accompagnée d'un certain degré d'oedème pulmonaire anatomique.

3° Une embolie pulmonaire est responsable du décès dans 3 observations. Deux fois sur trois, c'est un syndrome clinique typique d'embolie pulmonaire, dans le troisième cas, c'est l'aggravation soudaine de la décompensation qui suggère l'embolie.

Ces trois malades étaient en insuffisance cardiaque globale et leur rythme était sinusal.

Les autopsies ont montré des embolies pulmonaires chez 7 malades:

- authentifiant les 3 cas précédents
- dévoilant 4 embolies passées inaperçues cliniquement, non responsables du décès.

4° 3 fois le décès a été brutal et des troubles du rythme, importants, l'ont provoqué ou accompagné:

Ces 3 cas méritent d'être étudiés

- Tous 3 étaient en insuffisance cardiaque globale
- 2 ont été autopsiés

Premier cas:

La semaine précédant le décès est marquée par de la tachycardie sous digitaline, un élargissement de Q R S, allongement de P R avec bloc du second degré, enfin de nombreuses extrasystoles ventriculaires.

Le coeur, moyennement augmenté, pesait 510 grammes.

Deuxième cas:

Les tracés montrent un bloc auriculoventriculaire du premier degré; l'espace P R passe de 16 à 22/100 en 3 mois; apparition d'un bloc complet de la branche gauche, extrasystoles ventriculaires le jour du décès.
Au moment de la mort, un électrocardiogramme montre que l'inefficacité cardiaque est liée à une fibrillation ventriculaire.
La réanimation a été sans résultat sur ce gros coeur pesant 760 grammes.

Troisième cas:

Cette observation ne comporte pas d'examen anatomique. Le malade avait un gros coeur sur les clichés radiologiques. Trois semaines avant le décès se produit une syncope. Un tracé enregistré immédiatement montre une fibrillation ventriculaire. La réanimation réussit. Ce malade est décédé inopinément 3 semaines plus tard. Quatre jours avant la mort, un électrocardiogramme montrait une tachycardie supraventriculaire avec de nombreuses extrasystoles ventriculaires.
Chez ces trois malades, si les troubles du rythme et de la conduction n'avaient pas été mis en évidence, la mort aurait certainement été classée dans le cadre des morts subites.

5° 4 fois <u>la mort est subite</u>;
2 fois chez des malades dont l'insuffisance cardiaque est affirmée cliniquement.
2 fois, l'examen clinique n'avait pas décelé de signe patent d'insuffisance cardiaque. A l'autopsie pourtant, dans un cas , éxistence d'oedème pulmonaire, dans le second cas, présence d'un foie muscade.

6° Dans deux observations, le décès est survenu dans un tableau

septicémique par persistance du syndrome infectieux.

7° Dans six observations, la mort est provoquée par une des localisations viscerales diverses de la maladie d'Osler:
- trois décès au cours d'un syndrome neurologique avec signes en foyer.
- un tableau douloureux abdominal aigu, traduisant un infarctus rénal et splénique trouvés à l'autopsie.
- un syndrome hémorragique diffus avec coma.
- un coma urémique avec néphrite azoténique. La maladie d'Osler a été prouvée par l'examen anatomique.

En résumé:
- 8 décès par insuffisance ventriculaire gauche
- 8 décès par insuffisance cardiaque globale
- 3 décès par embolie pulmonaire
- 3 décès avec troubles du rythme
- 4 morts subites
- 8 décès par des causes oslériennes diverses

Conclusion:

L'étude de la cause immédiate du décès au cours des insuffisances aortiques bactériennes montre:

1° Qu'il n'est pas fréquent aujourd'hui que la maladie infectieuse, septicémique, avec son atteinte massive de l'état général, puisse être tenue pour cause unique de la mort. Pourtant, il existe un nombre non négligeable de décès pour lesquels l'insuffisance cardiaque n'intervient pas ou pas encore, (8 cas) montrant bien que même de nos jours la maladie d'Osler n'est pas ramenée à un " problème valvulaire "

2° L'évolution vers la mort par insuffisance cardiaque installée au cours ou au décours de la maladie infectieuse est fréquente (1 cas sur 2 dans la série).

Cette notion est déjà connue depuis une quinzaine d'années - ANDERSON 1948 - FRIEDBERG 1950 - DONZELOT - CATES et CHRISTIE - WITCHITZ enfin dand sa thèse mentionne l'insuffisance cardiaque dans 50 % des oslers décédés, cherche à l'expliquer par un facteur inflammatoire, mais aussi par les perturbations hémodynamiques des destructions valvaires, fait remarquer que c'est dans l'insuffisance aortique que l'insuffisance cardiaque est le plus souvent rencontrée et que le pronostic est le plus mauvais.

3° L'incidence non négligeable de la mort subite, des troubles du rythme et de la conduction ayant été affirmés dans plusieurs cas.

II/ STADE EVOLUTIF DE LA CARDIOPATHIE AU MOMENT DU DECES.

1° Le tableau clinique:

- 22 malades sur 34, soit deux tiers des cas, sont en insuffisance cardiaque au moment du décès. 18 malades sur 34, soit la moitié des observations, rapportent des accidents paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche. Il convient de mentionner que dans deux observations, le malade est décédé d'une cause non cardiaque (néphrite azoténique et hémiplégie) alors qu'il présentait des signes d'insuffisance cardiaque globale.
Par contre, 3 fois, l'insuffisance cardiaque a emporté le malade lors de son installation au cours de trois oedèmes aigus du poumon inauguraux.
Donc, non seulement les insuffisances aortiques oslériennes peuvent décéder sans avoir présenté de manifestation d'insuffisance cardiaque, mais encore, l'insuffisance cardiaque peut être cause de mort brutale lors de son apparition.

2° L'électrocardiogramme a pu être examiné 30 fois sur 34.

- Le rythme est habituellement sinusal sur le dernier tracé avant le décès: 25 fois sur 30 tracés (80 % des cas)
- 4 fois existait une fibrillation auriculaire: son installation a pu être précisée deux fois à 3 et 4 mois du décès, une fois la fibrillation alternait avec des phases de " Wandering Pace Maker " . Dans le quatrième cas, le malade s'est présenté en fibrillation auriculaire 15 jours avant son décès.

L'espace P R mesuré sur les 2 tracés précédant la fibrillation n'est pas allongé: il mesure 16/ 100.

- Dans le dernier cas existait un bloc auriculo-ventriculaire complet. Il n'a pas été responsable d'accident, ce malade étant mort d'infarctus rénal et splénique en dehors de toute insuffisance cardiaque.
- La longueur de l'espace P R a été trouvée 12 fois supérieure ou égale à 20/100 de seconde. Là encore, la longueur de cet espace était variable selon les tracés.
- L'hypertrophie ventriculaire gauche n'est pas constamment trouvée.

Elle est absente 5 fois.

Discrète 2 fois.

Nette ou importante dans les 23 autres cas.

Sur ces 7 tracés où le ventricule gauche n'apparaît pas hypertrophié:

- L'espace P R est de durée normale, mesurée entre 14 et 18 centièmes de seconde.
- Le volume du coeur:

apprécié radiologiquement est 4 fois normal ou un peu augmenté, 3 fois moyennement augmenté.

le poids du coeur est 5 fois inférieur à 500 grammes, 2 fois supérieur: 520 et 630 grammes.

Il n'empêche que 5 de ces 7 malades sont décédés d'insuffisance cardiaque (installée depuis moins de 2 mois) dont un lors d'un premier oedème aigu du poumon.

- Les troubles de la conduction intraventriculaire:

8 fois existe un bloc incomplet de la branche gauche dont l'installation a été précisée quatre fois à moins de cinq mois du décès. Dans les quatre autres cas, le malade s'est présenté déjà atteint de ce bloc incomplet gauche objectivé sur le tracé du premier examen.

4 fois existe un bloc complet de la branche gauche dont l'apparition n'a pu être datée que dans 3 cas à 10 jours, 3 mois et 4 mois avant le décès.

- De l'étude des électrocardiogrammes,

il apparaît que le tracé électrique peut se modifier rapidement au cours de l'insuffisance aortique oslérienne. Les altérations les plus nettes portent sur l'espace P R, la conduction intraventriculaire et le rythme auriculaire. Les chiffres de la série sont néanmoins trop faibles pour essayer d'en tirer des arguments pour établir le pronostic.

- Dans un certain nombre de cas, le tracé reste normal ou subnormal, contrastant avec l'importance des lésions valvulaires découvertes à l'examen anatomopathologique, contrastant aussi avec l'importance des signes cliniques de régurgitation aortique: le coeur semble ne pas avoir eu le temps de s'adapter à de nouvelles conditions circulatoires.

Ces caractères peuvent être opposés à la constance des modifications dans l'insuffisance aortique rhumatismale où la surcharge ventriculaire gauche existe toujours lors du décès et à la relative lenteur des variations des signes électriques.

3° Le volume du coeur:

L'étude du volume du coeur considéré sous l'aspect radiologique et anatomique objective une grosse différence avec l'insuffisance aortique rhumatismale.

Radiologiquement:

- Jamais ne sont vus les gros coeurs touchant la paroi.
- Dans un quart des cas, le coeur est fortement augmenté de volume.
- Dans la moitié des cas, l'augmentation de volume paraît moyenne.
- Dans un quart des cas, le volume paraît peu augmenté ou pas augmenté.

Anatoniquement: le poids du coeur.

Aucun ne pesait plus de 850 grammes. (Le volume radiologique du coeur de 850 grammes n'a pas pu être apprécié). La grosse majorité des coeurs de sujets morts d'endocardite bactérienne pour notre série, montre des poids variant de 400 à 700 grammes.
Le chiffre moyen s'établit à 575 grammes, soit environ deux fois le poids d'un coeur normal.

Les lésions de l'appareil aortique.

La circonférence de l'anneau aortique varie entre six centimètres et huit centimètres et demi. Jamais ne sont observés des anneaux aortiques de dix et onze centimètres de circonférence, comme cela a été vu fréquemment pour l'insuffisance aortique rhumatismale.
L'intensité des destructions valvaires est souvent étonnante.
Anatoniquement, les lésions associent:
- des bourgeonnements qui pourraient parfois se calcifier.
- des perforations de nombre et dimension variable , au milieux des valves.
- des ulcérations avec déchirures et éversion valvaire.
Se greffant sur des lésions parfois impossibles à définir tellement le remaniement oslérien est intense.

4 fois ont été notées des destructions valvaires qui ont été considérées par leur importance, comme l'équivalent d'une disparition du plancher sigmoïdien.

Dans ces 4 cas, le souffle diastolique a été noté intense, I fois frémissant, 3 fois le second bruit aortique était aboli. La T.A. était toujours élargie avec une minima effondrée ; I fois a été notée de grosses variations du souffle diastolique. Par contre, il existait une large variation des volumes cardiaques et des aspects électrocardiographiques s'expliquant vraisemblablement par le stade évolutif de l'I.A. initiale au moment de la greffe oslérienne.

Le décès de ces 4 malades a été deux fois un oedème pulmonaire, une fois, une mort subite, une fois, mort avec troubles du rythme et de la conduction notée depuis IO jours.

L'étude du volume du coeur, des malades décédés d'une insuffisance aortique oslérienne, montre que l'hypertrophie observée est loin d'atteindre celle rencontrée au cours de l'évolution des insuffisances aortiques rhumatismales.

L'importance des lésions valvulaires entraînées par la maladie d'Osler, montre qu'un trouble hémodynamique considérable est parfois crée. L'intensité et la brutalité d'apparition de ce trouble hémodynamique dépasse les possibilités d'adaptation du ventricule gauche qui n'a pas le temps de s'hypertrophier comme il peut le faire au cours de l'insuffisance aortique rhumatismale.

Conclusion :

Le stade évolutif des insuffisances aortiques oslériennes au moment du décès est variable.

I- De nombreux malades décèdent en insuffisance cardiaque. Celle-ci surprend le coeur à des stades différents d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique, radiologique et anatomique.

Quand l'insuffisance cardiaque apparaît, en quelques heures ou quelques jours, elle peut entraîner le décès sans qu'aucune thérapeutique ne puisse la maîtriser.

2- Cette insuffisance cardiaque n'est pas constante.
Elle laisse une part aux complications viscérales diverses de la maladie d'Osler.

III/ ESSAI D'ETUDE DE LA VALEUR PRONOSTIQUE DES SIGNES DE LA MALADIE.

1° La dyspnée d'effort est loin d'être constante et bien individualisée, elle s'intègre souvent dans le tableau d'asthénie intense que peuvent présenter ces malades. Parfois, elle était déjà notée comme signe fonctionnel de l'insuffisance aortique préexistante.
Elle est relevée 23 fois sur 34 observations (soit 65% des cas). Sa période de survenue avant le décès est très étalée: de 9 ans à quelques semaines.

2° La douleur angineuse est trouvée 11 fois sur 34 observations. L'étude de sa valeur pronostique n'est pas aisée dans la série:

Elle existait 6 fois depuis quelques années, précédant la greffe bactérienne:
Au cours d'une insuffisance aortique syphilitique compliquée de greffe oslérienne, dans une insuffisance aortique rhumatismale chez un sujet de 61 ans qui avait une pathologie coronarienne surajoutée, dans 3 insuffisances aortiques reconnues avant que ne survienne la surinfection bactérienne.

L'angor ne s'est donc installé que cinq fois lors de l'évolution de la maladie d'Osler. Son apparition varie entre 15 jours et 5 mois avant le décès, le chiffre moyen (sur 5 cas) s'établit à 2 mois.
Quatre de ces cinq malades étaient au moment de la mort en insuffisance cardiaque globale apparue depuis un mois environ. L'oedème aigu du poumon est responsable trois fois du décès, une fois la mort est subite. Dans le dernier cas où n'existait pas d'insuffisance cardiaque, le décès a été provoqué par un processus hémorragique diffus qui ne frappait

pas néanmoins le myocarde.
Sur cinq cas, il n'est pas possible d'affirmer une valeur pronostique à un symptôme, pourtant la brièveté de l'évolution paraît en accord avec l'opinion de TRIBOUILLOY qui a souligné dans sa thèse la fâcheuse valeur pronostique de l'apparition de la douleur angineuse lors de l'évolution des insuffisances aortiques bactériennes.

3° Les syncopes n'ont jamais été notées au cours de ces maladies d'Osler si l'on veut bien ne pas appeler syncope l'accident survenu à un malade présentant des troubles du rythme, faisant une fibrillation ventriculaire, qu'une réanimation active a ressuscité pour trois semaines.

4° - Les accidents paroxystiques de l'insuffisance ventriculaire gauche ne sont apparus que dans la moitié des cas lorsque survient le décès - 18/34.
Leur installation moyenne avant la mort s'établit à 3 mois; il convient de rappeler que 3 fois, l'oedème pulmonaire a été suivi du décès immédiat. La survie la plus longue étant de 7 mois, 10 fois la survie était de 1 mois environ.

5° - L'insuffisance cardiaque globale présente dans 65 % des cas lors du décès,
existait une fois 2 ans avant lui, ayant donc précédé l'osler,
est apparue en moyenne 2,8 mois avant la mort; l'a précédée une fois de un an, sept fois ne l'a précédée que de un mois environ.

EN CONCLUSION:
L'insuffisance aortique oslérienne apparaît comme une affection très grave et surtout souvent émaillée d'accidents imprévus.

1° La mort peut se rencontrer avant que ne soit apparue l'insuffisance cardiaque.

Relevant de causes diverses: localisations viscérales ou d'ordre général parfois, sur lesquelles un traitement chirurgical de l'atteinte valvulaire ne saurait donner de résultat.

2° Quand l'insuffisance cardiaque est apparue, son évolution est habituellement foudroyante. Pourtant, il reste impossible de préciser si le décès va survenir dans un jour ou dans 6 mois. Bien souvent, le délai de survie n'excède pas un mois.

3° La mort subite enfin, est de fréquence non négligeable et paraît pouvoir être imputée à un trouble du rythme ou à une insuffisance cardiaque d'installation aigue.

CONCLUSIONS

L'étude de 69 observations d'insuffisance aortique rhumatismale et d'insuffisance aortique oslérienne comportant une fuite valvulaire sévère montre les points suivants :

1°/- L'insuffisance aortique rhumatismale a une évolution progressive, entrainant une importante hypertrophie dilatation ventriculaire gauche permettant d'observer les plus volumineux coeurs de la pathologie cardiaque.

Le décès survient dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale dans la majorité des cas. Par contre, la mort subite en l'absence de signes de décompensation paraît être l'exception. De même, les décès par état de mal angineux ou troubles du rythme : l'évolution est plus ou moins rapide, mais très voisine d'un malade à l'autre et en ce sens, relativement prévisible.

2°/- L'insuffisance aortique oslérienne au contraire a une évolution variable d'un malade à l'autre, souvent très rapide et imprévisible.

A. Au moment du décès, le coeur n'a pas nécessairement atteint un volume important, et jamais une hypertrophie comparable à celle observée dans l'évolution progressive des insuffisances aortiques rhumatismales.

Ces différentes évolutions tiennent à plusieurs facteurs qui doivent s'intriquer pour réaliser des tableaux divers.

Parmi ces facteurs :
- le stade évolutif où était parvenue la cardiopathie sur laquelle la greffe bactérienne s'est faite.
- l'intensité du trouble hémodynamique créé par des lésions valvulaires plus ou moins sévères, dépassant vraisemblablement dans certains cas les possibilités d'adaptation du ventricule gauche, et responsable de défaillance cardiaque aigue.
- l'atteinte générale septicémique du malade.

B. L'installation de l'insuffisance cardiaque, quand elle survient est d'un très mauvais pronostic à brève échéance. Dans certains cas, la mort subite ou le décès lors de l'apparition brutale de l'insuffisance ventriculaire gauche viendront interrompre l'évolution d'une manière imprévisible (alors que l'indication chirurgicale ne paraissait pas urgente).

Au total, une évolution grave, variable et imprévisible souvent.

3°/- Ces deux variétés d'insuffisance aortique semblent donc pouvoir être opposées :
- la première à évolution régulière progressive
- la deuxième à évolution souvent imprévisible, rapide.

4°/- Dans les conditions actuelles de la chirurgie de l'insuffisance aortique, et étant donné la léthalité opératoire non négligeable et l'insécurité quant à l'avenir lointain que comportent les prothèses et transplantations valvulaires aortiques, il paraît raisonnable de n'opérer que les malades menacés à brève échéance.

Dans l'insuffisance aortique rhumatismale, cette menace précise est certainement réalisée par la survenue de l'insuffisance cardiaque clinique. Par contre, même si la cardiopathie aortique est parvenue à un stade avancé d'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique, il semble

logique de recourir à l'intervention en l'absence de signe de décompensation, le risque de mort subite paraissant très faible en ce cas.

Dans l'insuffisance cardiaque valvulaire, la variabilité des conditions de survenue du décès paraît empêcher de dégager une règle générale, mais la survenue de l'insuffisance cardiaque doit alerter, quelle que soit la condition du malade, à titre invitateur un acte chirurgical qui aura parfois à tenter l'urgence. Les indications opératoires seront ici beaucoup plus larges.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur Pierre SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE.

1 - BLONDEAU Ph.
Traitement chirurgical des cardiopathies valvulaires acquises.
Rev. Prat. 1 - 6 - 64 - p. 2126.

2 - BLONDEAU M. - HELLER J. - LENEGRE J.
Confrontations anatomoélectriques dans l'hypertrophie ventriculaire gauche.
Arch. Mal. Coeur 52 - 549 - - 1959.

3 - BROSSE Th.
Le syndrome périphérique de l'insuffisance aortique.
Thèse Paris 1931.

4 - BURCH GE. - De PASQUALE NP.
Sudden, unexpected, natural death.
Ann. Journ. of the medical Science-Philadelphie.
1965, 249 n° 1 January pp 86 - 97.

5 - CABRERA E. & MONROY JR.
Systolic and diastolic loading of the heart. II Electrocardiographic Date.
Ann. Heart J. 43 - 669 - 1952.

6 - CABRERA.
Electrocardiographie clinique.
1959 - Masson Editeurs.

7 - CANBY JP.
Sudden death.
Medical bulletin of the U.S. Army.
Europe 1960 - 17 Février p. 31 - 32.

8 - CATES JE. - Christie RV.
Subacute bacterial Endocarditis. A review of 448 cases.
Quart. J. Méd. 20 - 93 - 1951.

9 - CAVAILLES J.
L'insuffisance aortique des spondylarthrites ankylosantes.
Thèse Paris 1962.

10 - CHICHE P. - MAURAT JP. - JOLY F. - CARLOTTI J.
Les grandes insuffisances aortiques à évolution maligne.
Etude anatomique clinique et hémodynamique.
Sem. Hôp. Paris 37 - 2641 - 1961.

11 - COLVEZ P. - ALHOMME D. - SANSON M. - GUEDON J.
La pression de remplissage du ventricule gauche das les grandes insuffisances aortiques ; ses relations avec l'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire.
Article Mal du Coeur 1959 - 52 - 1369.

12 - DENIS.
Les formes graves et évolutives des insuffisances aortiques rhumatismales.
Thèse Paris 1957.

13 - DUBOST Ch.
Les communications interventriculaires avec insuffisance aortique - (A propos de 4 cas opérés).
Arch. Mal du Coeur 1963 - 56 - n° 6 p.665 - 681.

14 - FRIEDBERG CK.
L'insuffisance aortique - Maladies du Cœur.
Tome II p. 740.

15 - FRIEDBERG CK.
Endocardites bactériennes - Maladies du Coeur.
Tome II p. 924.

16 - FRIEDBERG CK.
Bacterial Endocarditos - S.A.M.A.
144 - 527 - 1950.

17 - FROMENT R. & GONIN.
Dans Traité de Médecine. Tome X
Maladie du Coeur -
L'Insuffisance aortique p. 765.

18 - FROMENT R. - LENEGRE J. - PERRIN A. - HIMBERT J.
NORMAND J.
L'insuffisance coronarienne fonctionnelle. A bord anatomophysiologique et critères de diagnostic clinique.
Sem. Hôpit. Paris 1961 - 37 - 68.

19 - FROMENT R. - PERRIN A. - NORMAND J. -
SAINT-PIERRE A. - BESSET Cl.
Bases anatomocliniques dans indications opératoires pour insuffisance aortique pure ou très prédominante.
Act. Card. Vasc. Medico Chir. 1964. p. 120.

20 - GALLAVARDIN.
Insuffisance aortique et angine de poitrine.
Lyon médical Sept. 1930 p. 361.

21 - GERBAUX A. - MARCANTONI JP.
L'insuffisance aortique.
Revue Prat. 1 - 6 - 64 - p. 2095.

22 - HERREMAN F.
La chirurgie dans les rétrécissements aortiques congénitaux - Indic. opératoires & résultats. (A propos de 49 observations).
Thèse Paris 1964.

23 - HIMBERT J. - MORIN M. - LENEGRE J.
Deux cas inhabituels d'insuffisance aortique grave .
Bull & Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris. 74 - 46 - 1958.

24 - LENEGRE J. - CAROUSO G. - CHEVALIER M.
Electrocardiographie clinique -
Masson Edit. 1954.

25 - LENEGRE J.
La mort subite dans l'athérosclérose coronarienne.
Rev. Prat. n° spécial Tome VIII 1958 - p. 1847.

26 - LENEGRE J.
Contribution à l'étude des blocs de branche comportant notamment les confrontations électriques et histologiques.
Arch. Mal Coeur et Vaisseaux. 1957 Sup. 1 p. 119.

27 - LENEGRE J. & HIMBERT J.
Troubles de conduction intracardiaque dans les endocardites bactériennes.
Arch. Mal Coeur 56 - 247 - 1963.

28 - LENEGRE J. & MATHIVAT A.
Accidents d'Adams Stokes et endocardite maligne prolongée.
Arch. Mal Coeur 36 - 32 - 1943.

29 - LEQUISME & DENOLIN.
Altération de la circulation coronaire au cours de l'insuffisance aortique des sujets jeunes.
Arch. Mal Coeur 1945 - 38 - 225.

30 - MICHAUD P. - PONT M. - THERMET H. - VIARD H.
Possibilités techniques actuelles de la chirurgie de reconstruction valvulaire dans l'insuffisance aortique .

Actual. Card. Vase Medic. Chir. 1964 - p.75

31 - PERRIN A. & NORMAND J.
Les syncopes au cours des cardiopathies .
Rev. Prat. 1 - 1 - 65 - p. 37.

32 - PIWNICA A. - BLONDEAU Ph. D'ALLAINES Cl. - DUBOST Ch. CACHERA - GUILMET.
Traitement chirurgical de l'insuffisance aortique.
Sem. ds Hôp. Annale de Chir. Thor. & Card. Vasc.
1965 - 4 n° 2 Avril p. 1492.

33 - RATTI.
Signes électriques dans l'insuffisance aortique sévère. Confrontation électro anatomique.
Mémoire pour le titre d'assistant étranger. Paris 1963.

34 - SEGAL J. - HARVEY W.P. - HUFNAGEL C.
A clinical study of 100 Cases of severe aortic insuffisiency.
Ann. J. Med. 21 - 200 - 1956.

35 - SOULIE P. - ACAR J. - DEGEORGES M. - FORMAN J.
Perspectives chirurgicales de l'insuffisance aortique (A propos de 12 cas opérés).
Act. Card. vasc. Méd. Chir. 1964 - p. 105.

36 - SOULIE P. - DUBOST Ch. - ACAR J. - DEGEORGES M. FOUCAULT JP.
Les insuffisances aortiques à symptomatologie angineuse, leur traitement chirurgical.
Presse Méd. 1964 - 72 - 2307.

37 - SOULIE P. - DI MATTEO J. - CARAMANIAN M. - COLONNA D. - AUDOUIN J.
La bicuspidie aortique congénitale.
Arch. Mal Coeur 53 - 1203 - 1960.

38 - SOULIE P. - DUBOST C. - ACAR J. - PIWNICA A.
Aspects anatomiques des insuffisances aortiques sévères.
Arch. Mal du Coeur .....

39 - STARR A. - EDWARD ML. - MAC CORD CW. - GRISWOLD HE.
Aortic replacement - Clinical experience with a seni rigid ball - Valve prosthesis.
Circul. 27 - 779 - o963.

40 - TRIBOUILLOY M.
L'insuffisance coronarienne de l'insuffisance aortique.
Thèse Paris 1965.

41 - WITCHITZ S.
Le coeur dans l'endocardite bactérienne.
Thèse Paris 1963.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90